Aus der 1. Inneren Abteilung des Städtischen Krankenhauses
Charlottenburg-Westend · Direktor Prof. Dr. F. Umber

ZUR THERAPIE DER DEKOMPENSIERTEN ULCUS-STENOSEN DES MAGENS UND ZWÖLFFINGERDARMS

Inaugural-Dissertation zur Erlangung der medizinischen Doktorwürde an der Friedrich-Wilhelm-Universität zu Berlin

VON MARIA DAELEN · BERLIN

1932.

214

Aus der 1. Inneren Abteilung des Städtischen Krankenhauses
Charlottenburg-Westend, Direktor Prof. Dr. F. Umber

Zur Therapie der dekompensierten Ulcus-Stenosen des Magens und Zwölffingerdarms

INAUGURAL-DISSERTATION
zur Erlangung der medizinischen
Doktorwürde an der Friedrich-
Wilhelm-Universität zu Berlin

von
MARIA DAELEN
Düsseldorf

15. Februar 1932

BERLIN 1932

Druck von Broschek & Co., Hamburg 36

Gedruckt mit Genehmigung

der

Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Professor Dr. v. Bergmann

Referent: Professor Max Rosenberg

Korreferent: Professor Dr. v. Bergmann

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinem lieben Vater
gewidmet

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41533911_0134

Seit Kußmauls Einführung der Sonde (1869) in die Therapie der Magenerkrankungen (1) ist erst sicher bekannt, daß Stauung des Mageninhalts ein anormaler Zustand ist und zu Magenerweiterung führt. Als wichtigste Ursache der Magenerweiterung wurden abnorme Widerstände im Verdauungskanal erkannt und alle weiteren Bemühungen um eine erfolgreiche Behandlung hatten die Beseitigung des Passagehindernisses zum Ziele. Kußmauls Anwendung der Magensonde war der erste kausal therapeutische Eingriff. Er war behaftet mit den Mängeln, die eine unvollständige und nur in engen Grenzen anwendbare Methode aufweisen mußte. Mit Billroths Magenresektion (2) begann die eigentliche Ära der Stenosenbehandlung, deren Tragweite freilich von dem Urheber nicht vorausgesehen wurde, denn Billroth selbst lehnte die Resektion bei Stenosen wegen zu hoher Mortalität ab (3). Lange Zeit blieb die Stenosenbehandlung im wesentlichen den Chirurgen vorbehalten. Erst in neuerer Zeit, seitdem die genauere Vorstellung des der Stenose zugrundeliegenden pathologisch-anatomischen Prozesses und die Anwendung der Röntgenstrahlen zur Diagnostik des Stenosengrades, der Störungen der Motilität und der Sekretion die Kenntnis von der pathologischen Physiologie der Stenosen erweitert hatte, konnte auch die innere Medizin erfolgreiche kausale Therapie treiben. Der Zusammenhang von Pathogenese, Symptomatologie und Therapie sei kurz dargestellt:

Als Ursache der anatomischen Pylorusstenose wird am häufigsten das noch offene Geschwür und zwar das Ulcus callosum, seltener die Narbe gefunden. Dieser Befund stimmt überein mit den statistischen Angaben von Kossinsky, Berthold, Cohn und Greiß; aus diesen konnte Hauser (4) eine Tabelle gewinnen, nach welcher von 104 in der Pars pylorica und am Pylorus überhaupt beobachteten ulcerösen Prozessen (die nicht etwa alle zur Stenose geführt hatten) nur in 38 Fällen, d. i. 37 %, eine narbige Heilung beobachtet wurde.

Chronisch entzündliche Verdickung der Submucosa, interstitielle entzündliche Bindegewebewucherung der Muscularis, Verdickung der Mucosa und schließlich auch narbige Schrumpfung des Geschwürgrundes können beim Ulcus callosum die Stenose hervorrufen,

während das akute Ulcus erst im Stadium der Vernarbung eine anatomische Stenose bedingt. Hier findet man dann anstatt des callösen Geschwüres eine typische sternförmige, oft fast ringförmige Narbenbildung, nach welcher von der Pars pylorica her die Schleimhaut in trichterförmig zusammenlaufenden Falten herangezerrt ist. Als Folgezustand der Stenose beobachtet man stets eine mehr oder weniger hochgradige Erweiterung des Magens mit oft sehr beträchtlicher Hypertrophie seiner muskulären Schichten. Die Schleimhaut des hypertrophischen und erweiterten Magens läßt in allen Fällen die Zeichen des chronischen Magenkatarrhs erkennen.

Die funktionelle Pylorusstenose wird bei Geschwüren vor dem Pylorus ohne besondere Verengerung der Pars pylorica, auch bei Geschwüren des Duodenums und an anderen Stellen des Magens (kleine Kurvatur) beobachtet; bemerkenswert ist die auch in diesen Fällen feststellbare Erweiterung des Magens mit Hypertrophie seiner Wand, die nach Petrén (5) auch nach Entlastung des Magens durch die Gastroenterostomie mindestens jahrelang unverändert bestehen bleibt oder überhaupt nicht mehr zurückgebildet wird.

Für die Entstehung der anatomischen hoch- und tiefsitzenden (infrapapillär) Duodenalstenose kommen das callöse Geschwür und die Narbenbildung nach größeren, die ganze Duodenalwand durchsetzenden Geschwüren in etwa dem gleichen Verhältnis ursächlich in Frage. Dieser Befund stimmt mit den Statistiken mehrerer Untersucher (Krug, Chvostek, Hart u. a.) überein, nach welchen das Ulcus duodeni in etwa 53,5 % zur Heilung gelangt.

Seltener als bei der Pylorusstenose werden auch bei hochgradiger Verengerung des Zwölffingerdarms Erweiterung und Hypertrophie des Magens beobachtet.

Der vom Duodenalgeschwür reflektorisch ausgelöste Pylorospasmus ist — gleich der funktionellen Pylorusstenose beim Ulcus ventriculi — ein relativ häufiger Befund und kann ebenfalls zu stärkster Hypertrophie und Erweiterung des Magens führen.

Aus diesen kurzen pathologisch-anatomischen Vorbemerkungen geht hervor, daß eine zielbewußte Therapie nur auf einen mit größter Sorgfalt erhobenen klinischen Befund gegründet werden kann. Es ist jeweils festzustellen, ob es sich um eine funktionelle oder organische Stenose handelt, ob letztere durch ein Ulcus callosum oder durch Narbenbildung hervorgerufen ist, wie weit die durch die Stenose hervorgerufenen Insuffizienzerscheinungen fortgeschritten sind und welchen Grad die Sekretionsstörung erreicht hat.

Die von verschiedenen Autoren angegebene Differenzierung der funktionellen und organischen Stenose mit Hilfe von Atropin (6),

Papaverin (7), Öl- (8, 9) und Diätkuren (10) ist nach Katsch's begründeter Kritik (1) keineswegs sicher. So können Atropin und Papaverin die Triebkraft des Magens stärker lähmen als den spastischen Pylorus und derart die Entleerungsinsuffizienz noch verstärken. Andererseits kann die interne diätetische Behandlung auch oft die sicher organisch bedingte Entleerungsinsuffizienz bessern. Diese Tatsachen rechtfertigen es vielleicht, auf die Differenzierung von spastischer und organischer Stenose zu verzichten und, wie Katsch, als Maßstab für das chirurgische Eingreifen den jeweiligen Grad der Dekompensation der Stenose zu beurteilen.

Die Feststellung des Insuffizienzgrades der Stenose, sowie die Frage, ob ein Ulcus callosum oder eine Narbenbildung der Pylorus- bzw. Duodenalstenose zugrundeliegen, können durch die klinische Symptomatologie und die moderne Röntgendiagnostik in der Mehrzahl der Fälle sichergestellt werden, insbesondere letztere gibt oft über den pathologisch-physiologischen Vorgang eingehendere Auskunft als die klinische Untersuchung und ist heute zur Beurteilung von Krankheitszustand und Verlauf unentbehrlich.

Supersekretion, bei fraktionierter Ausheberung eine rasch ansteigende Aziditätskurve und deutliche Nachsekretion, sieben Stunden nach Verabreichung eines ausgiebigen Mittagessens noch nachweisbare Speisereste im Magen deuten auf eine beginnende Entleerungsstörung hin. Röntgenologisch zeigt diese kompensierte Stenose eine Vertiefung der peristaltischen Wellen und als ein feineres Differenzierungsmoment oft überschnelle Entleerung der ersten zwei Drittel der Kontrastmahlzeit und lange Austreibungszeit des Restes (»duodenale Magenmotilität« von Kreuzfuchs) (11).

Ungleich vielfältiger sind die objektiven und subjektiven Symptome der dekompensierten Ulcusstenose. Druck und Völle nach dem Essen, Auftreibung von Magen und Darm, Sodbrennen, krampfartige Schmerzen, Erbrechen von Speiseresten, die Tage bis Wochen vorher genossen waren, fauliges Aufstoßen, zunehmende Appetitlosigkeit mit erheblicher Gewichtsabnahme sind als subjektive Klagen, deutlich wahrnehmbare Magensteifung, der Nachweis reichlicher Mengen mehr oder weniger stark zersetzter Speisereste einer am Vorabend genossenen Mahlzeit durch Aushebern und daran angeschlossene Magenspülung, die Dreischichtung des Mageninhaltes, Hypersekretion und -azidität des Magensaftes und die Anwesenheit von sprossender Hefe und Sarzinepäckchen im Magensaft sind als objektive Zeichen für die Dekompensation der Stenose charakteristisch. Das völlige Fehlen der okkulten Blutung, sowohl im Mageninhalt als auch in den Fäzes, spricht nach Boas (12) neben den

sonstigen Stenosesymptomen für die narbige Stenose, während sich bei einer ulcerösen Pylorusstenose nach dem gleichen Autor immer okkultes Blut findet.

Das Stadium der Dekompensation ist röntgenologisch durch eine Reihe von Befunden gekennzeichnet. Stark vertiefte peristaltische Wellen, Verlängerung der Magenzeit (d. h. jener Zeitspanne, die zwischen der vollendeten Füllung des Magens und seiner völligen Entleerung verstreicht) über das normale Maß von sechs Stunden hinaus; erst zeitweise, dann dauernd zu beobachtende Atonie des Magens, starke Verflüssigung des Breies durch Hypersekretion von Magensaft; Darstellung des Breischattens in Form eines Halbkreises oder eines liegenden Halbmondes und Senkung des unteren Magenpols bis über den Beckeneingang als Ausdruck fortgeschrittener Erschlaffung und Erweiterung; zunehmende Verbreiterung des Magens nach rechts, die eine Rechtsverlagerung des Pylorus (»vermehrte Rechtsdistanz«) nach sich zieht, werden als für die Stenose typische Symptome angesehen (13).

Die Therapie der dekompensierten Stenose mit Ulcusgenese erstrebt die Beseitigung des Weghindernisses für den Speisebrei. Internistische und chirurgische Heilverfahren suchen dieses Ziel zu erreichen. Inwieweit die gegenwärtig gebräuchlichsten Behandlungsmethoden der inneren Medizin geeignet sind, in vielen Fällen chirurgische Maßnahmen zu ersetzen, mag eine vergleichende Übersicht beider Heilverfahren zeigen.

Innere Therapie

Die innere Therapie der auf Ulcusbasis entstandenen Stenosen bildet ein spezielles Kapitel der allgemeinen Ulcusbehandlung und ist von dieser nicht zu trennen. Sie ist um so planvoller und zielbewußter, je besser die Ursachen der motorischen Insuffizienz bekannt sind. Eine rationelle diätetische Versorgung des Kranken und die mechanische Entlastung des Magens von seinem Stauungsinhalt mit Hilfe der Magenspülung sind ihre Grundlagen, die bereits auf Kußmaul zurückgehen.

Die wesentlichsten Faktoren, die bei der diätetischen Behandlung beobachtet werden müssen, sind die Enge des Pförtners und die Schwäche der Wandmuskulatur, kenntlich an dem Grad der Ektasie des Magens. Diesen Verhältnissen ist die Zufuhr der Nahrung anzupassen. Katsch (1), Kuttner (14), Boas (12), Penzoldt (15) u. a. beginnen die Behandlung mit flüssiger kalorienreicher Nahrung. Boas schlägt eine sorgfältige Ausbilanzierung der Magenmotilität vor; er

prüft mit Hilfe des Magenschlauches die Durchgängigkeit der Speisen von zunehmender Konsistenz und verbietet alles, was von der Stenose erfahrungsgemäß zurückgehalten wird. Bei ulcerösen Stenosen setzt er solange eine Ulcuskur fort, bis subjektive Beschwerden und okkultes Blut verschwunden sind. Katsch empfiehlt, sich des Kalk'schen Kostschemas (16) zu bedienen und durch tägliches Nachsehen mit dem Magenschlauch zu prüfen, ob Speisereste des Vortages zurückgeblieben sind. Ist das der Fall, so soll man um einen Tag im Schema zurückgehen und zunächst auf dieser Stufe bleiben. Alle Autoren vermeiden durch Darreichung häufiger kleiner Mahlzeiten eine zu starke Belastung der Magenarbeit.

Die Magenspülung »erfüllt die Aufgabe, den ausgedehnten Magen zeitweise von dem schwer auf seiner Wand lastenden Druck und von der Reizung durch die Gärungsprodukte der stagnierenden Massen zu befreien« (Penzoldt, 15). Während Penzoldt eine gründliche und lange Zeit durchgeführte Spülung bei der Mehrzahl der Stenosen als notwendige Voraussetzung für den Erfolg ansieht, schränkt Boas (12) den Wert dieser Maßnahme ein. Nach ihm beruht der Hauptwert der Magenspülungen in der »Beseitigung der Anfangsstagnation«, in welchem Stadium der Magen von den schwer oder gar nicht passierenden unlöslichen Bestandteilen zu befreien ist. Gelingt es mit einer nunmehr sich anschließenden passenden Diät dauernd die Stagnation zu überwinden, dann kann auf eine weitere Spülung verzichtet werden. Diesem Standpunkt schließt sich Kuttner (14) an.

Die medikamentöse Behandlung tritt neben den diätetischen und mechanischen Maßnahmen etwas in den Hintergrund. Die alten, von P. Cohnheim (8) angegebenen systematischen Olivenölkuren, die neben ihrer krampfstillenden und reibungsmildernden Wirkung zu einer Herabsetzung der Säurebildung führen sollen, werden noch mehrfach mit Erfolg angewendet (Ruetimeier [17], Agéron [18] u. a.). Weitaus häufiger ist jedoch die Anwendung des Atropins und Papaverins. Der Einfluß des Atropins auf die Magenmotilität ist trotz zahlreicher experimenteller Untersuchungen noch nicht geklärt. Während von einigen Untersuchern eine Förderung der Pendelbewegungen und der Peristaltik beobachtet wurde, sahen andere eine Hemmung derselben. Doch wurde übereinstimmend festgestellt, daß durch Atropin die mit parasympathischen Giften (Cholin, Physostigmin, Pilokarpin, Histamin) künstlich erzeugten Spasmen vollkommen, die durch elektrische Reizung der parasympathischen Innervation erzeugten Spasmen viel schlechter zu beheben sind (19). Le Heux (20) sucht diese Tatsache damit zu erklären, daß eine spasmenlösende Atropinwirkung nur dann auftritt, wenn Cholin im Magendarmkanal vorhanden ist und

diesen in einem Dauererregungszustand hält. Er konnte nachweisen, daß die Hemmung an einer ausgeschnittenen Darmschlinge verschwindet, sobald bei dieser nach einiger Zeit der Cholingehalt abnimmt. Beim Menschen ist eine sichere Lösung der Magenspasmen nicht beobachtet worden, dagegen eine Hemmung der Darmbewegungen. Viel wichtiger in Bezug auf die Stenosentherapie ist hier das Verhalten der Magensekretion. Diese wird durch Atropin stark herabgesetzt, und zwar die Säuresekretion stärker als die Magensaftsekretion überhaupt. Auf die Pepsinausscheidung hat das Atropin nur wenig Einfluß.

Papaverin lähmt alle glatten Muskeln, sowohl im normalen Zustand als auch bei spastischer Erregung. Da jedoch diese Wirkung erst bei großen Gaben auftritt und zweifellos von einer Lähmung der Peristaltik begleitet ist, ist das Atropin dem Papaverin vorzuziehen.

Der sicherste Maßstab für den Effekt der inneren Therapie ist das Körpergewicht, dessen Mindestzunahme bei einer erfolgreichen Behandlung 0,5 bis 1 kg wöchentlich betragen soll (Boas). Es genügt nicht allein, daß der Magen am Morgen leer ist und die subjektiven Beschwerden zurückgegangen sind. Aus den oben erwähnten Richtlinien ergibt sich die fast selbstverständliche Forderung der Anstaltsbehandlung für die Stenosen. Sie ist von allen namhaften Autoren anerkannt und bietet allein die Gewähr, alle Hilfsmittel der modernen Magendiagnostik und Therapie zur Anwendung zu bringen.

Chirurgische Therapie

Die Anschauungen über die Wahl des operativen Eingriffes, ob Gastroenterostomie (G. E.) oder Resektion, sind bis heute noch Gegenstand ausgiebiger Erörterungen. Zahlreiche von chirurgischer Seite mitgeteilte Statistiken über Mortalitätsverhältnisse und Spätresultate, die als Maßstab für den Erfolg beider Operationsmethoden angesehen werden müssen, zeigen, daß die ungefährlichere G. E. mit dem merklich schlechteren Dauererfolg, die gefährlichere Resektion mit dem besseren Dauerresultat einhergeht. In eingehenden Untersuchungen über die Motilität und Sekretion des operierten Magens hat O. Goetze (21) eine Reihe von Beobachtungen mitgeteilt, die zur Erklärung dieser Ergebnisse herangezogen werden können.

I. Gastroenterostomie: Die Entleerung bei der G. E. erfolgt nach dem »hydrodynamischen Entleerungstyp«, d. h. der Magen entleert sich proportional seiner Druckhöhe, anfangs sehr rasch und mit abnehmendem Spiegel immer langsamer. Die Folge ist eine rasche

Entleerung von saurem Magenchymus (Anfangssekretion) in den Dünndarm. Dieser Effekt ist immer gleich, ob der Pylorus durchgängig ist oder nicht. »Bei offenstehender Hintertür hat der Pylorus die Kontrolle verloren«. Die Peristaltik ist erhalten, aber abgeschwächt. Die günstige Gesamtdauer der Austreibungszeit ist ein wesentlicher Vorteil der G. E. und am sichersten bei möglichst hoher Lage der hinteren Magen-Darmanastomose. Der Retentionsmechanismus (Verschluß der anastomosierenden Jejunalschlinge von der Fläche her durch den gefüllten Magensinus, jedoch so, daß die einsetzende Magensystole leicht den Deckel, die gegenüberliegende Darmwand, abzuheben vermag) kann als günstiger Ersatz für die verlorene Pylorusfunktion angesehen werden.

In Bestätigung der tierexperimentellen Arbeiten von Enderlen, Freudenberg und v. Redwitz (22) über die Sekretionsverhältnisse am operierten Tiermagen ergibt sich für den menschlichen Magen eine lange Zeit anhaltende ausgesprochene Subazidität, deren Entstehung überwiegend durch eine reflektorische Hemmung infolge des im Dünndarm befindlichen sauren Magenchymus, weniger durch duodenalen Rückfluß zu erklären ist. Erst nach Ablauf mehrerer Jahre tritt, bei fehlendem Rezidiv, normaleres Verhalten ein.

II. Billroth I und II: Auch hier verläuft die Entleerung nach dem hydrodynamischen Typ, nur ist zwischen Sturzentleerung und Stenose viel schwerer die günstigste Austreibungszeit zu erreichen. Die Peristaltik fehlt, da eine Pars pylorica nicht mehr vorhanden ist, d. h. die Fähigkeit zur mechanischen Bearbeitung der Speisen, wie Zerkleinerung und Durchmischung, ist dem resezierten Magen völlig verloren gegangen.

Bedeutungsvoll sind die Änderungen im Sekretionsmechanismus. Durch den Ausfall des »Säureweckers«, der Pars pylorica, kommt die ganze zweite chemische Sekretionsphase zum Wegfall. Die Folge ist eine auf die Hälfte verkürzte Sekretionsdauer und eine herabgesetzte Sekretmenge. Neben verkürzter Sekretion findet sich auch eine Störung der ersten reflektorischen Phase, die selbst dann nicht erhalten ist, wenn am Nüchternsekret und auf abnorme Reize erwiesen werden kann, daß die Fähigkeit der Fundusregion zur Abspaltung hoher Säurewerte nicht verloren gegangen ist. Die Gesamtazidität bei normalen Billrothmägen beträgt 0—20 bei fehlender freier Salzsäure.

Durch Rückfluß duodenaler Verdauungssekrete, der relativ gering ist bei der G. E., deutlicher bei Billroth I, am stärksten bei Billroth II, kommt es entweder zu einer gewissen Abstumpfung der aktuellen Azidität bis über den Bereich der Pepsinwirkung (pH $\geq$ 3) hinaus, oder sogar zu einer abnorm frühen tryptischen Verdauung (pH = 8,0).

Eine erfolgreiche Heilwirkung der erwähnten Operationen für die Pylorusstenose kann demnach erwartet werden, wenn die beschriebenen, annähernd normalen postoperativen motorischen Funktionen erreicht werden und eine stark herabgesetzte peptische Verdauungskraft des Magensaftes die Entstehung eines Ulcus pepticum verhütet.

Bietet nach dem oben Gesagten die G. E. zweifellos die günstigeren Motilitätsverhältnisse, so zeigt doch die klinische Erfahrung, daß das Auftreten eines Ulcus pepticum bei ihr ungleich häufiger ist als bei der Resektion. Neben dem »operativen Trauma« (Boas) ist es wohl berechtigt, die sehr viel ungünstigeren Sekretionsbedingungen bei der G. E. als Entstehungsursache für das peptische Geschwür mit anzuschuldigen.

Zusammenfassend ergibt sich auch aus diesen theoretischen Überlegungen, daß bei der operativen Behandlung der Pylorusstenose der Resektion als Methode der Wahl vor der G. E. der Vorzug zu geben ist, sowie es auf Grund klinischer Erfahrung von der Mehrzahl der Chirurgen geübt wird (so Haberer, von Eiselsberg, Gulecke, Finsterer, Clairmont). Aus unserer Klinik teilte 1930 Hoffmann (23) diese Erfahrung mit, die er an der Gesamtzahl der Ulcus-Operierten gesammelt hatte. Die G. E. bleibt allein als Notoperation bestehen für jene Fälle, in denen ein rasches chirurgisches Handeln notwendig wird. So kann bei akut auftretenden Stenosedekompensationen das Erbrechen jeder inneren Therapie trotzen und zu lebensbedrohender Exsikkation führen. In solchen Fällen ist der in einigen Minuten auch von weniger geübter Hand durchführbare Eingriff der G. E. lebensrettend. Außerdem findet sie Anwendung bei ausgedehnten Verwachsungen, festsitzenden Ulcusstenosen und fortgeschrittenem schlechten Allgemeinbefinden.

Hat die Kenntnis der internistischen und chirurgischen Behandlungsmethode einen Ausblick auf die Heilungsmöglichkeiten der Pylorusstenosen eröffnet, so bedarf es doch für jedes dieser Heilverfahren eines mehr oder weniger scharf abzugrenzenden Indikationsgebiets. Der chirurgischen Behandlung bedürfen unbedingt alle diejenigen Fälle, bei denen röntgenologisch die Stenose sich als so hochgradig erweist, daß länger dauernde Kompensationsversuche aussichtslos erscheinen. Bei den weniger schweren Fällen ist die Ätiologie zu berücksichtigen: Ulceröse Stenosen steigern durch die narbige Zusammenziehung im Verlauf ihrer Heilung die Struktur des Pförtners und sollen ebenfalls chirurgisch behandelt werden (Penzoldt). Die Kompensation bei narbiger Stenose ist dagegen auch von einer inneren Therapie zu erwarten. Die Erfahrung hat gezeigt, daß solche

mehr oder minder hochgradigen Stenosen durch eine konservative Behandlung zur Beschwerdefreiheit geführt werden können. Ob es sich in diesen Fällen immer um eine durch eine hochgradige Gastritis mit entzündlichem Schleimhautödem komplizierte Stenose handelt, kann nur selten eindeutig festgestellt werden. Chirurgisches Eingreifen ist aber erforderlich, wenn bei diesen Fällen eine längere interne Therapie erfolglos geblieben war. Konstant fortschreitende Gewichtsabnahme, Verringerung der Diurese bis auf 600 ccm in vierundzwanzig Stunden, röntgenologisch nachweisbare Zunahme der Stenose sind die bedrohlichen Symptome, die ein rasches aktives Handeln fordern.

Neben diesen medizinischen Erwägungen sind mit Recht Alter, soziologische und psychologische Gesichtspunkte zur Entscheidung herangezogen worden. Menschen in jugendlichem Alter, die schwere Arbeit zu verrichten haben, wird eher zur Operation geraten als älteren untätigen. Schlechte materielle Verhältnisse sind der Durchführung einer konsequenten internen Behandlung hinderlich. Weitgehend wird der Charakter des Patienten berücksichtigt und bei energielosen Menschen die operative Beseitigung der Stenose der internen Therapie vorgezogen.

Geht aus der Mannigfaltigkeit der zu beachtenden Gesichtspunkte hervor, daß es unbedingte Kriterien für das jeweils einzuschlagende Heilverfahren nur in wenigen Fällen gibt, so sind Mitteilungen über Erfahrungen an einem größeren Krankenmaterial geeignet, den Vor- oder Nachteil der oben erwähnten Behandlungsarten gründlicher zu charakterisieren und möglicherweise das Anwendungsgebiet der einen oder der anderen Methode zu erweitern.

Die folgenden Ausführungen berichten über Beobachtungen an 60 Kranken, bei denen die klinische und röntgenologische Untersuchung die sichere Diagnose eines stenosierenden Prozesses am Magen und Duodenum auf dem Boden eines Ulcus ergeben hat. Sie umfassen das Material an der Umberschen Klinik aus den Jahren 1924 bis 1930. Es wurde absichtlich der Zeitabschnitt nach der Inflation zusammengefaßt, um für die Beurteilung nicht auf das Einhalten der Diätvorschriften verzichten zu müssen, das in den Jahren unmittelbar nach dem Kriege fast unmöglich war.

Von den 60 Patienten wurden 38 intern behandelt, 22 mußten der chirurgischen Behandlung zugeführt werden. Von diesen wurden 8 einer G. E., 14 einer Magenresektion nach Billroth II unterzogen. Alle Fälle wurden in den Jahren 1930/31 zur Nachuntersuchung bestellt. Das kürzeste Intervall zwischen Krankenhausentlassung und Nachuntersuchung betrug 6 Monate, war jedoch in der über-

wiegenden Mehrzahl der Fälle weitaus länger. Neun der intern Behandelten erschienen nicht persönlich zur Nachuntersuchung, sondern teilten nur schriftlich ihr Befinden mit. Von vier Patienten war keine Auskunft zu erhalten, drei der chirurgischen Fälle antworteten ebenfalls nicht auf unsere Nachfrage. Diese letzten sieben Fälle scheiden für die weitere Beurteilung aus.

Aus Gründen der Übersichtlichkeit sind die wichtigsten Krankheitsdaten, Diagnose, Therapie und Ergebnis der Nachuntersuchungen tabellarisch geordnet worden (Tabelle 1).

Wir entnehmen aus der Tabelle

a) an allgemeinen Gesichtspunkten:

Der stenosierende Prozeß liegt am häufigsten am Magenausgang oder im Anfangsteil des Zwölffingerdarms. Nur zwölfmal (20%) wurde ein Sanduhrmagen beobachtet. Das durchschnittliche Lebensalter liegt zwischen dem vierzigsten und sechzigsten Lebensjahr. Das männliche Geschlecht ist häufiger befallen (46) als das weibliche (14).

b) als Ergebnisse der internen Behandlung:

Von 34 Behandelten sind bei der Nachuntersuchung 23 (= 67%) annähernd oder ganz beschwerdefrei, acht haben nach wie vor trotz dauernder sachgemäßer ärztlicher Behandlung starke Beschwerden. Drei Fälle sind zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung verstorben; davon einer durch Unglücksfall (Ertrinken), ein zweiter aus unbekannter Ursache, der dritte ist an einer ganz akut aufgetretenen Magenatonie ad exitum gekommen. Der röntgenologische Stenosenbefund besteht bei vierzehn der Beschwerdefreien unverändert fort. Von neun Fällen konnte die Beschwerdefreiheit nur aus den schriftlichen Berichten der Patienten geschlossen werden. Die Art der Beobachtung, Behandlung und Nachuntersuchung geht aus einer kurzen Darstellung einiger charakteristischer Fälle hervor.

Fall 7

Albert M., Arbeiter, 23 J.

Familien-Anamnese: Mutter nach Magenoperation gestorben. Ca oder Geschwür, sonst o. B.

1912 Magenbeschwerden: Druck in der Magengegend. Ärztliche Behandlung mit Diät und Bettruhe. Besserung.

1915 Bluterbrechen. 2 Monate Lazarettaufenthalt.

1916 Bluterbrechen.

April 1921 wieder Bluterbrechen. Diätkur von 4 Wochen, Besserung.

1927 Bluterbrechen. Röntgenuntersuchung ergab Magengeschwür. Seit dieser Zeit lebt Patient diät: Eier, Milch, Schleimsuppe, Weißbrot.

4. 5. 1927. Kaffeesatzartiges Erbrechen. Patient hat Magenschmerzen unabhängig vom Essen oft nachts. Stuhl dunkel gefärbt (Teerstuhl?) In den letzten Monaten Gewichtabnahme.

4. 7. 1927. Aufnahme in das Krankenhaus Westend.
Befund: Patient in leidlichem E.Z. und K.Z. Körpergewicht 51,8 kg. Kopf, Hals, Thorax o. B.
Abdomen: weich, eindrückbar, Druckschmerzen direkt unter dem Schwertfortsatz und hinten neben dem 12.Brustwirbel, keine Head'schen Zonen.
Extremitäten o. B.
Mäßige Hyperazidität (40—64), keine Milchsäure. Erheblicher Nüchternrest (Speisen vom vorigen Tag). Nachweis von okkultem Blut in den ersten Tagen positiv, später stets negativ. Während des Aufenthaltes in der Klinik kein Erbrechen. Hämoglobin 70 %.
Die bei der Nüchtern-Ausheberung schon vermutete Pylorusstenose bestätigt sich bei der Magen-Du.: Ptose und Ektasie des Magens. Stenosenperistaltik, angedeutete Antiperistaltik. Am Pylorus scharf begrenzte Zapfenbildung, nur geringe Entleerung. (Abbildung 1.)
Unter passierter Diät mit 10 kleinen Mahlzeiten und Atropin ist Patient nach vierwöchentlicher Behandlung beschwerdefrei und wird mit 6 kg Gewichtzunahme entlassen.
Nachuntersuchung am 16. 9. 1930: Nach seiner Entlassung im Jahre 1927 hielt Patient ein halbes Jahr die vorgeschriebene Diät, geringe Schmerzen, kein Erbrechen, dauerndes leichtes Druckgefühl in der Magengegend. Zuweilen Hungerschmerz, der Patient aber nicht arbeitsunfähig machte.

1929 vermehrte Schmerzen nach dem Essen. Eine vierzehntägige Behandlung mit Diät und Tabletten (?) verschafft Besserung. Patient fühlt sich heute wohl, hält keine besondere Diät, vermeidet Äpfel und Kartoffeln, hat seit 1927 5 kg zugenommen.
Nachdurchleuchtung: Schlaffer, ektatischer Magen; grobes Schleimhautrelief; tief einschnürende Stenosenperistaltik wechselt mit Perioden völliger Erschlaffung ab. An der Seite der kleinen Kurvatur bleibt ein enger Kanal mit Einziehung der großen Kurvatur bestehen, der sich exzentrisch in den Bulbus ergießt. Entleerung langsam, aber nicht behindert. Nach 4 Stunden Magen leer. (Abbildung 2.)

Fall 10

Charlotte T., Ehefrau, 40 J.

Familien-Anamnese: o. B.
Bis auf Masern in der Kindheit und einen fieberhaften Darmkatarrh immer gesund gewesen.
Beginn der jetzigen Beschwerden vor ca. 2 Jahren: etwa 4 Stunden nach jeder Mahlzeit, gelegentlich auch nachts auftretende 1 bis 2 Stunden dauernde bohrende Schmerzen im mittleren Oberbauch, die in den Rücken ausstrahlten. Saures Aufstoßen; gelegentliches Erbrechen von sauren und bitteren Speiseresten nach Genuß von Fett, Fleisch, Gemüse und Schwarzbrot. Zur Vermeidung der Beschwerden erfolgte fast ausschließlich flüssige Ernährung.

Februar 1930. Aufnahme in das Krankenhaus Westend.
Befund: 45 kg schwere Patientin in mäßigem E.Z. Mund, Rachen, Thorax o. B.
Abdomen: weich, geringer Druckschmerz über dem Nabel in der Mittellinie. Keine Head'schen Zonen.
Extremitäten, Z. N. S. o. B.
Flach abfallende Aziditätskurve: beginnend bei 30/60, nach 1 1/2 Stunden Abfall auf 0/10.
Röntgenaufnahme (Abbildungen 3 und 4) und Magendurchleuchtung: schlaffer, ektatischer Magen, zunächst nur flache oberflächliche Peristaltik, keine Retroperistaltik. Spät (1 bis 2 Stunden) einsetzende Stenosenperistaltik.
Starrer, sehr enger Pyloruskanal. Stenosierendes Ulcus pyloric. Nach der Füllung mit Kontrastbrei Steifungen durch die Bauchdecke hindurch sichtbar.
Therapie: Tägliche Magenspülung, Milchbreiernährung. Dreimal täglich 0,001 Atropin. sulfuric.
Nach vierzehntägiger Spülbehandlung ist die Entleerung des Magens wesentlich gebessert, nur noch 3-Stundenrest gegen 24-Stundenrest zu Beginn der Behandlung. Nach siebenwöchigem Klinikaufenthalt mit Gewichtzunahme (6 kg), beschwerdefrei entlassen, kleine Mahlzeiten anempfohlen.
Nachuntersuchung Oktober 1930: Patientin hält Diät, vermeidet größere Fleischmahlzeiten; hat keinerlei Schmerzen oder Beschwerden von Seiten des Magens, ist arbeitsfähig.
Röntgenologisch keine Veränderung. (Abbildung 5.)

Fall 11

Friedrich O., Schmied, 59 J.

Familien-Anamnese: o. B.
1917 Durchfälle, nie blutig; dabei Schmerzen im Unterbauch rechts und in der Magengegend.
1927 Schmerzen in der Magengegend und Ausstrahlung in das Kreuzbein. Schmerzen treten 1 bis 2 Stunden nach dem Essen auf. Schwarzbrot und Kartoffeln werden schlecht vertragen, sonst guter Appetit und leidliches Wohlbefinden.
Keine venerischen Infektionen.
Befund: 63,5 kg schwerer Patient in gutem E.Z. und K.Z.
Kopf: Pupillen lichtstarr, Konvergenz erhalten.
Hals und Thorax o. B.
Abdomen: weich, geringe Spannung und Druckempfindlichkeit in der Magengegend. Leber ein Querfinger unter dem rechten Doppelbogen palpabel.
Z. N. S.: Sehnenreflexe in normaler Stärke auslösbar. Bauchdeckenreflexe fehlen.
Magensäurewerte normal.
Durchleuchtung: Es zeigt sich ein röhrenförmig verengerter, druckempfindlicher, nicht verschieblicher und nicht entfaltbarer Bulbus duodeni. Magen leicht ektatisch. Verzögerte Entleerung: nach 5 Stunden noch 1/3 Rest.

Klinisch läßt sich dagegen keine Stenose nachweisen, weder durch mehrfache Nüchternausheberung noch nach Verabfolgung einer Reis-Rosinenmahlzeit.
Therapie: Tägliche Atropindarreichung, kleine Mahlzeiten.
Nach vierwöchiger Behandlung wird Patient beschwerdefrei entlassen.
Nachuntersuchung am 27. 10. 1930: Patient gibt an, daß er Diät eingehalten hat (kleine Mahlzeiten, wenig Fleisch, keinen Kohl, keinen Alkohol). Nach übermäßig reichlichen Mahlzeiten Druck im Oberbauch, nie Schmerzen, nie Erbrechen. In der letzten Zeit Lockerung der strengen Diät, trotzdem fühlt Patient sich wohl und hat 5 kg an Gewicht zugenommen.
Die Magendurchleuchtung ergibt einen ähnlichen Befund wie vor 3 Jahren. Am Duodenum bleistiftdicke Röhre erkennbar, Bulbus nicht entfaltet; sofort einsetzende freie Passage. (Abbildung 6.)

Alle diese Beispiele zeigen eindrucksvoll, daß bei völlig gleichbleibendem Röntgenbefund zum Zeitpunkt der Aufnahme in das Krankenhaus und der Nachuntersuchung die klinisch anfänglich dekompensierte Stenose in eine vollkompensierte übergegangen ist. Besonders erwähnenswert ist Fall 11. Hier zeigt sich röntgenologisch das Bild einer hochgradig fortgeschrittenen Pylorusstenose mit röhrenförmig verengtem, nicht entfaltbarem Bulbus duodeni, während klinisch bereits bei der Aufnahme weder durch Magenspülung noch nach einer Reis-Rosinenmahlzeit ein Passagehindernis nachweisbar ist. Die Durchführung einer konsequenten diätetischen Therapie besserte in diesem Falle die subjektiven Beschwerden, die den Patienten in die Klinik geführt hatten.

c) als Ergebnis der chirurgischen Behandlung:

Von den chirurgisch behandelten Fällen wurden diejenigen, bei welchen nicht ein sofortiger Eingriff erforderlich war, vorher einer sorgsamen diätetischen und medikamentösen Behandlung unterzogen, um die meist sehr geschwächten Kranken widerstandsfähiger gegen die Operation zu machen. Dieses Verfahren war um so wichtiger, als die Resektion als Methode der Wahl gegenüber der G. E. weit höhere Anforderungen an die Widerstandskraft stellt.

Von vierzehn resezierten Fällen im Alter von 27 bis 55 Jahren haben zwölf die Operation gut überstanden; ein Patient (49 J.) starb an einer Duodenalstumpfnekrose, ein zweiter (55 J.) an einer Kreislaufinsuffizienz. Neun der Überlebenden sind beschwerdefrei und voll arbeitsfähig, drei Patienten ließen unsere Nachfrage unbeantwortet.

Von acht Patienten mit einer G. E., von denen die Mehrzahl das 50. Lebensjahr überschritten hatte, sind nur zwei beschwerdefrei, während fünf nach der Operation keine Besserung eintreten sahen.

Von diesen hatten drei strenge Diätvorschriften eingehalten. Bei zwei Patienten wurde ein Ulcus jejuni peptic. festgestellt. Bei den übrigen hat die G. E. nicht funktioniert. Der einzige Todesfall betrifft einen 84jährigen Mann und kann aus der Beurteilung ausscheiden.

Fall 53

Franz P., Rentner, 48 J.
Familien-Anamnese: o. B.
Keine Kinderkrankheiten. Seit 1920 Schmerzen im Oberbauch mehrere Stunden nach der Nahrungsaufnahme.
Brechneigung, doch kein Erbrechen.
Erste Aufnahme in das Krankenhaus Westend im Jahre 1925. Diagnose: Ulcus duodeni.
1927 wegen der gleichen Magenbeschwerden wieder eingeliefert.
Befund: 48 J. alter abgemagerter Mann. Haut und sichtbare Schleimhäute schlecht durchblutet.
Mund, Rachen, Hals, Thorax o. B.
Herz normal konfiguriert. Töne rein, 2. A.T. klingend.
Fraktionierte Ausheberung: Steilkurve bis 78/95.
Durchleuchtung: Ektatischer Magen, Zähnelung der großen Kurvatur. Stenosenperistaltik. Enger, nicht erweiterungsfähiger Bulbus duodeni: Ulceröse Stenose des Bulbus.
Nach vorbereitender Behandlung auf der Inneren Abteilung zur Operation verlegt.
Operation (A. W. Meyer): Hühnereigroßer Tumor durch Ulcus duodeni, dem Pankreas fest aufsitzend. Vordere G. E., Braun'sche Anastomose.
Nach 4 Wochen beschwerdefrei mit Gewichtzunahme entlassen.
Nach weiteren 4 Wochen Wiederaufnahme wegen der alten Beschwerden.
Durchleuchtung: G. E. funktioniert nicht. Magenverhältnisse wie früher.
Ulcus jejuni peptic. mit Sicherheit nicht nachweisbar.
Operation (A. W. Meyer): Resektion nach Billroth II — Krönlein — Mikulicz.
Nachuntersuchung Oktober 1930: völlig beschwerdefrei.

Die G. E. erschien in diesem Falle indiziert, da der Operationsbefund einen festsitzenden Ulcustumor ergeben hatte und außerdem der Patient sich in einem sehr schlechten Allgemeinzustand befand. Vier Wochen nach der ersten Operation trat zwar Beschwerdefreiheit ein, jedoch nur für kurze Zeit, die allerdings genügte, um den Kräftezustand des Patienten wesentlich zu bessern. Die nunmehr erst mögliche Resektion hatte einen Dauererfolg.

Aus der Tabelle 2 ersieht man folgende Ergebnisse:

Von 34 intern behandelten Fällen von Ulcusstenosen des Magens und Zwölffingerdarms wurden 23, d. h. 67%, weitgehend oder völlig beschwerdefrei. In 19 der chirurgischen Behandlung zugeführten Fällen wurden insgesamt 11, d. h. 58%, beschwerdefrei. Hinsichtlich des Dauererfolges zeigte sich die Resektion der Gastroenterostomie überlegen.

Zusammenfassung

I. Durch konsequente, dem Einzelfalle angepaßte interne Behandlung kann bei bestehender Stenose des Magens oder Zwölffingerdarms bei einer großen Anzahl Kranker eine weitgehende Besserung, oft völlige Beschwerdefreiheit erzielt werden.

II. Ist wegen Versagens der internen Therapie die Operation geboten, so soll möglichst eine klinische Behandlung zumindest solange durchgeführt werden, bis der Allgemeinzustand des Kranken eine Magenresektion erlaubt.

III. Verlangt der Zustand des Patienten eine Vermeidung der Resektion, so soll an deren Stelle nur eine G. E. treten, wenn der Kräfteverfall solche Formen angenommen hat, daß eine konservative Therapie zwecklos ist.

Tabelle 1

Name und Beruf	Alter	Erste Beschwerden	Diagnose	Therapie	Befund bei der Nachuntersuchung
1. Frieda F., Verkäuferin	28	1926	1928 Ulc. duodeni, Stenose a. d. Flexura duodenojejunalis	Zwei klinische Behandlungen. Diät.	Hält keine Diät. Beschwerdefrei. Keine Entleerungsbehinderung mehr
2. Max J., Kaufmann	52	1921	1929 Ulc. duodeni. Bulbusstenose	Kl. Mahlzeiten, Breidiät	Breidiät, beschwerdefrei, keine Entleerungsbehinderung
3. Louis D., Teppichnäher	64	1926	1929 Ulc. duodeni. Duodenalstenose	Papaverin, Atropin	10 kg Gewichtszunahme, keine Beschwerden, ektatischer Magen, Stenose noch deutlich, Entleerung nach 3 Stunden
4. Else G., Arbeiterin	35	1922	1929 Schrumpfbulbus	Kl. Mahlzeiten, Atropin	14kg Gewichtszunahme, kl. Mahlzeiten, keine Schmerzen, Duodenalstenose, nach 3 Stunden Hälfte Entleerung
5. Karl G., Zugführer	60	seit etwa 40 J.	1929 Pylorusstenose, Ulc. pyl.	Tägl. Magenspülungen, kl. Mahlzeiten, Atropin	6 kg Gewichtszunahme, einmal wöchentl. Magenspül., schlaffer ekt. Magen, Pylorusstenose, gute Entleerung, keine Schmerzen, Mai 1931 perforiert, Übernähung, Wohlbefinden
6. Hermann B.	50	1929	1930 Pylorusstenose, Ulc. pyl., 24-Std.-Rest	Atropin, Karlsbader Wasser, kl. Mahlzt.	5 kg Gewichtszunahme, keine Beschwerd., kl. Mahlz., Pylorusstenose, Stauungsgastritis
7. Albert M., Arbeiter	43	1912	1927 Pylorusstenose, Ulc. pyl.	Kl. Mahlzeit., Atropin	Ekt. Magen, Stenosenperistaltik, exc. Entleer., geringe Beschwerden, arbeitsfähig
8. Lydia J., Schneiderin	51	1918	1927 Stenos., Ulc. duod.	Atropin, kl. Mahlz.	8 kg Gew.-Zun., Stenos. Ulc., ekt. Magen, keine Beschwerden
9. Paul P., Bohrer	45	1911	1927 Stenos., Ulc. parapyl.	Atropin, kl. Mahlz.	14kg Gew.-Zun., starrer Pyloruskanal, nach $3^1/_2$ Std. Magen halb voll, ißt alles, keine Beschwerden

Name und Beruf	Alter	Erste Beschwerden	Diagnose	Therapie	Befund bei der Nachuntersuchung
10. Charlotte T., Ehefrau	40	1928	Mai 1930 Bulbusstenose	Tägl. Magenspül., Atropin, kl. Mahlzeit, Paraffin	Kl. Mahlz., Bulbusstenose, Ektasie, schlechte Entleer., arbeitsfähig, beschwerdefrei
11. Friedrich O., Schmied	59	1927	Februar 1928 Ulc. duod., Röhrenbulbusstenose	Atropin, kl. Mahlz.	Schmerzen nur bei voluminösen Mahlz. Starrer Röhrenbulbus, Stenosenperistaltik, gute Entleer.
12. Wilhelm W., Tischler	43	1918	April 1930 Sanduhrmagen	Diätregelung	Ißt ohne Beschw. alles, Sanduhrmagen
13. JulianeR., Rentnerin	78	?	Sanduhrmagen	Diätregelung	Schmerzfrei, Gewichtskonstanz, Sanduhrmagen, geringe Passagebehinderung
14. Else K., Witwe	36	1926	Sanduhrmagen	Kl. Mahlz.	Erhebliche Gewichtszunahme. Bei Einhaltung d. kl. Mahlz. beschwerdefrei, Sanduhrmagen
15. Rudolf Sch., Bote	30	1920	Beginnender Sanduhrmagen, Ulc. ventric. ?	Atropin, kl. Mahlz.	Trotz strenger Diät Schmerzen. Vor 2 Mon. Magenblutung, Herbst 1930 zur Resektion geraten
16. Otto W., Schaffner	37	1927	Ulc. ventr., Sanduhrmagen, Ulc. duod.	Breidiät, kl. Mahlz., Atropin	8 kg Gewichtszunahme. Ißt alles, keine Beschwerden
17. Wilhelm W., Arbeiter	62	1917	Ulc. ventr. ? Sanduhrmagen, Myodeg. cordis	Atropin, kl. Mahlz.	Zu Hause an einer interkurrenten Krankheit gestorben
18. Emilie R.	55	1926	Ulcus, Sanduhrmagen	Diät, Atropin	Trotz strenger Diät weiter Beschwerden
19. Heinrich R., Schlächter	47	1928	Stenose, Ulc. duod., Lues	Atropin, Diät	Stenos., Ulc. duod. Kurz nach der Nachunters. Magenblutung, Operation: Resektion Billroth II
20. Walter W., Kaufmann	33	1916	1926 Stenos., Ulc. duod.	Atropin, kl. Mahlz.	
21. Otto St., Schaffner	39	1926	1920 Stenose des Bulbus duod.	Atropin, kl. Mahlz.	

Name und Beruf	Alter	Erste Beschwerden	Diagnose	Therapie	Befund bei der Nachuntersuchung
22. Paul B., Beamter	43	1918	1926 Stenos. Ulc. parapyl.	Kl. Mahlz., Operation empfohlen	Immer noch Beschwerden, Operation wieder angeraten
23. Martha M., Stütze	39	1913	1928 Sanduhrmagen, Emphysem, Skoliose	Diät	Keinerlei Beschwerden, Diät
24. Auguste Sch., Ehefrau	44	1916	1926 Ulc. ventr., Sanduhrmagen	Diätregelung	Beschwerdefrei
25. Emma D., Ehefrau	58	seit 40 J.	1926 Sanduhrmagen	Diät	Kl. Mahlz. Beschwerdefrei
26. Wilhelm Sch., Arbeiter	33	1919	1926 Stenose des Bulb. duod.	Diät	1928 Stenose des Bulbus, 1930 noch Beschwerden. Operation verweigert
27. Richard L., Schlosser	25	1928	1929 Ulc. parapyl., Stenose	Diät	Unveränd. Schmerzen. Operation verweigert
28. Martin B., Arbeiter	59	1915	1927 Ulc. call., Pylorusstenose	Atropin, Diät	Operat. verweigert, beschwerdefrei, Diät
29. Werner K., Amtsger.-Rat	48	1917	1926 blutendes Ulc. pyl.	Diät	Beschwerdefrei, kl. Mahlz.
30. Emil K., Arbeiter	48	1918	1927 Stenos., Ulc. praepyl.	Diät	
31. Willi K., Arbeiter	24	1920	1926 Ulc. ventr. Pylorusstenose	Trotz Diät Schmerzen,	Operation verweigert
32. Richard F.	60	1920	1928 Sanduhrmagen	Passierte Diät	Beschwerdefrei
33. Otto M., Kaufmann	69	1921	1926 Sanduhrmagen	Diät	Jährl. wegen Beschwerd. Ulcuskur
34. Max H.	27	1923	1930 Bulbusschrumpfung Stenose	Atropin, Kataplasmen	Beschwerdefrei
35. August L., Pensionär	64	1924	1924 Ulc. duod. Pylorusstenose	Diät, Spülungen	Dauernde Gewichtsabnahme, gest. 1927
36. Stefan P.	30	1916	1925 Pylorusstenose	Diät, Atropin	Diät, Gew.-Zunahme, beschwerdefrei
37. Paul S.	54	1917	1924 Pylorusstenose	Diät, Atropin	Gewichtszunahme, beschwerdefrei

Name und Beruf	Alter	Erste Beschwerden	Diagnose	Therapie	Befund bei der Nachuntersuchung
38. Wilhelm K., Schlosser	45	1921	1930 kompl. Stenose	Magenspül.	Gest. an Magenatonie
39. Paul K., Friseur	42	1918	Pylorusstenose	1929, Resektion Billroth II	Keinerlei Diät, gut funkt. Magenentleerung
40. Erich H., Beamter	39	1924	Ulc. duod., geringe Stenose	Resektion Billroth II	Gute Magenfunktion, beschwerdefrei, Diät: Vermeidung volumin. u. fetter Speisen
41. Karl M., Ingenieur	30	1920	Ulc.duod.,Pylorusstenose	Resektion Billroth II	Keinerl. Beschwerd., gute Magenfunktion
42. Marie P., Witwe	52	1928	Ulceröse Pylorusstenose	Resektion Billroth II	Keinerlei Magenbeschw., vorsichtige Diät
43. Wilhelm E., Schlosser	49	1909	Pylorussten.	Resektion Billroth II-Krönlein-Mikulicz	Exitus letalis, Duodenalstumpf-Nekrose
44. Luise J., Näherin	55	1918	Ulc. ventr. penetrans, Pylorussten.	Resektion Billroth II	Exitus letalis, Kreislaufinsuffizienz
45. Frieda H., Stenotypistin	40	1912	1926 narbige Pylorussten.	Resektion Billroth II-Krönlein-Mikulicz	Mit normaler Kost beschwerdefrei
46. Wilhelm H.,Maurer	44	1920	1920 Ulc. duod., Sten.	Resektion Billroth II	
47. Paul H., Formenstecher	48	1924	1926, Duodedalstenose	Diät, 1928 wegen erneuter Beschwerden Resektion	Gute Magenfunktion, Gewichtszunahme, keine Beschwerden
48. Kurt N., Maler	54	1927	Ulc. praepyl. call.,Stenose	Resektion	
49. Ferdinand T., Chauffeur	27	1915	1927 Pylorusstenose	Resektion	
50. Anna B.	52	1924	1924 Pylorusstenose	Resektion Billroth II-Krönlein-Mikulicz	Gewichtszunahme 15 kg, Wohlbefinden bei Diät
51. Friedrich K., Schlosser	54	1917	1924 Pylorusstenose nach Ulc. call.	Resektion Billroth II-Krönlein-Mikulicz	Ohne Diät beschwerdefrei
52. Sobot, Kaufmann	47	1915	1930 Pylorusstenose	Resektion Billroth II	Gewichtszunahme, beschwerdefrei

Name und Beruf	Alter	Erste Beschwerden	Diagnose	Therapie	Befund bei der Nachuntersuchung
53. Franz P., Rentner	48	1920	Ulc. duod., beginnende Stenose	1927, G. E., Anfang 1928 Gastritis, Ulc. jejun. pep., strenge Diät, Resektion	Jetzt völlig beschwerdefrei
54. Roman St., Rentner	68	1927	Ulc. duod., Pylorussten.	G. E.	Dauernde unverminderte Beschwerden, G. E. funktioniert nicht
55. Friedrich N., Beamter	51	1920	Ulc. ventr., Pylorussten.	Weg. schlechten Allgemeinzust. G. E.	G. E. funktioniert nicht, Schmerzen bei Diätfehler
56. Franz P., Schlosser	56	1926	Ulc. duod., Pylorussten.	G. E.	Gut funktionierende G. E., ißt alles, keine Beschwerden
57. Max T., Bäcker	44	1927	Pylorussten., Ulc. duod.	G. E.	Bei kl. Mahlz. beschwerdefrei, gut funktionierende G. E.
58. Paul R., Friseur	55	1928	Pylorussten.	G. E.	Keine Entleerung durch die G. E., ekt. Magen, Stenosenperistaltik, Pylorusstenose
59. Herbert D., Bäcker	18	1926	Ulc. duod., Pylorussten.	G. E.	Ulc. jejun. pept., Magenblutungen, Schmerzen, Frühjahr 1931 keine Schmerzen mehr
60. Karl Z., Arbeiter	84	1924	Pylorussten.	G. E.	Nach der Operation gestorben

Tabelle 2

Art der Behandlung	Anzahl	Beschw.	Keine Beschw.	Gest.	ungewiß	Bemerkungen
Interne	38	8	23	3	4	
Resektion	14	0	9	2	3	Todesfälle postoperativ
G. E.	8	5	2	1	—	1 Fall später reseziert (Fall 53)

Literaturverzeichnis

1. G. Katsch, Pförtnerverengerung, in Mohr-Stähelin, Handbuch d. inn. Med. Bd. 3, 1, Seite 479 ff., 1926.
2. Wi. Kl. Wo. 1893, Nr. 34.
3. von Eiselsberg, Tgg. d. Ver. alp. Chir. 1926 (Diskuss.-Bemerkg.).
4. Hauser, Peptische Schädigungen des Magens und Darms in Henke-Lubarsch, Hdb. d. spez. path. Anat. Bd. 4, 1, S. 457 ff., 1926.
5. Petrén in Bruns Beitr. f. klin. Chirurg. Bd. 76, S. 305, 1911.
6. Rieder, Röntgenunters. d. Magens u. Darms. M. m. W. 1906, S. 114.
7. Holzknecht und Sgalitzer, M. m. W. 1913, Nr. 36.
8. P. Cohnheim, Arch. f. Verdauungskr., Bd. 5, S. 405, 1899; Ther. d. Gegenwart; 1902, Heft 2.
9. E. Schlesinger, Röntgendiagnostik, Berlin-Wien 1922.
10. S. Jonas, Arch. f. Verdauungskr. Bd. 17, S. 35, 1911.
11. Kreuzfuchs, D. m. W. 1912, Nr. 46.
12. Boas, Diagn. u. Ther. d. Magenkrankh., Leipzig 1925.
13. Aßmann, Röntgendiagnostik inn. Krankh., 1929.
14. Kuttner, in Kraus-Brugsch, Spez. Pathol. u. Ther. inn. Krankh., Bd. 5, S. 723 ff., 1921.
15. Penzoldt, in Penzoldt-Stintzing, Hdb. d. ges. Ther., Bd. 2, S. 309 ff., 1926.
16. Zit. b. G. v. Bergmann, Ulcus ventriculi in Mohr-Stähelin, Hdb. d. inn. Med., Bd. 3, 1, S. 792/93, 1926.
17. Ruetimeier, Korresp.-Bl. f. schwz. Ärzte, 1908, S. 649.
18. Agéron, M. m. W., 1902, Nr. 30.
19. Trendelenburg, Ref. 9. Tgg. d. Ges. f. Verd.- u. Stoffw.-Krkht., 1929.
20. Le Heux, Pflügers Archiv, Bd. 179, S. 177, 1920.
21. O. Goetze in Bethe, v. Bergmann, Embden, Ellinger, Hdb. d. norm. u. path. Physiol., Bd. III, B. II, S. 1199 ff., 1927.
22. Enderlen, Freudenberg, v. Redwitz, Experimentelle Untersuchungen über die Änderung d. Verdauung nach Magenoperationen. Zeitschrift f. exp. Med. 1923, Bd. 23.
23. Hoffmann, Dissertation, Würzburg 1930.

Lebenslauf

Ich, Maria Felicitas Daelen, wurde als Tochter des Ingenieurs Felix Daelen und seiner Ehefrau Katharina, geb. von Endert, am 22. Februar 1905 geboren.

In Wiesbaden besuchte ich sechs Jahre das Lyzeum der Englischen Fräulein und sechs Jahre die Studienanstalt mit realgymnasialer Richtung. Dortselbst bestand ich im Februar 1922 das Abitur.

Die vorklinischen Semester studierte ich in Hamburg und München.

Das Physikum bestand ich im Frühjahr 1927 in München.

Die klinischen Semester studierte ich in Berlin und bestand im Oktober 1929 das medizinische Staatsexamen. Vom 15. November 1929 bis 15. November 1930 arbeitete ich als Medizinalpraktikantin auf der Ersten Inneren Abteilung des Krankenhauses Westend (Professor Umber).

Seit 15. November 1930 arbeite ich als Hilfsärztin auf der Zweiten Chirurgischen Abteilung des Krankenhauses Westend (Professor A. W. Meyer).

Maria Daelen

Abbildung 1 Fall 7

Abbildung 2

Fall 7

Abbildung 3 Fall 10

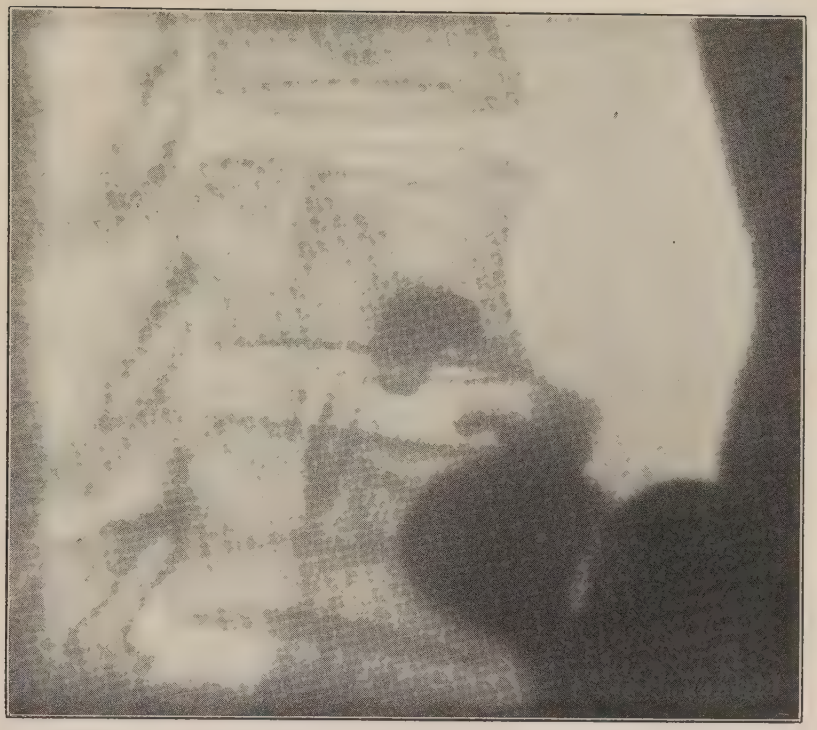

Abbildung 4 Fall 10

Abbildung 6

Fall 11